AUS DEM GERICHTLICH-MEDIZIHISCHEN INSTITUT BASEL
(PROF. S. SCHÖNBERG)

Ueber histologische Veränderungen bei Strychninvergiftung

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

GIOCONDO BONETTI
AUS PIAZZOGNA

TIPOGRAFIA NEVOLA, GENTI e BERNIERI - LOCARNO - 1932

AUS DEM GERICHTLICH-MEDIZIHISCHEN INSTITUT BASEL
(PROF. S. SCHÖNBERG)

Ueber histologische Veränderungen bei Strychninvergiftung

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

GIOCONDO BONETTI
AUS PIAZZOGNA

TIPOGRAFIA NEVOLA, GENTI e BERNIERI - LOCARNO - 1932

Von der mediziniscgn Fakültät Basel
genehmigt auf Antrag von Professor S. Schönberg
Tag der Promotion: 4 März 1931.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UEBER HISTOLOGISCHE VERAENDERUNGEN BEI STRYCHNINVERGIFTUNG

Das *Strychnin,* das Alkaloid aus der « Strychnos nux vomica », der « Strychnos Sancti Ignatii », der « Strichnos colubrina », ist ein seit dem Altertum bekanntes Gift, welches auch in der Therapie früher eine grosse Rolle spielte. Seine starke Giftigkeit bedingt auch die Tatsache, dass die Vergiftungen mit Strychnin zahlreich sind: Morde, Selbstmorde, Vergiftungen mit Rattengift usw.

Trotzdem hat man bis jetzt keine typischen pathologisch-anatomischen Befunde schildern können. Man sah, dass eine rasche und besonders starke Totenstarre sich ausbildete, und man fand, mehr oder weniger ausgeprägt, die Zeichen der Erstickung: Blutaustritte, flüssiges Blut etc. Der Nachweis einer Strychninvergiftung ist auch heute noch Sache des Chemikers und des Physiologen.

Histologische Befunde waren bis jetzt nur von Nervensystem bekannt. So haben *Goldscheider* und *Flatau* Vergrösserung und Abblassung des Kernkörperchens, Vergrösserung und Abbröckelung der Nissl'schen Schollen, Vergrösserung der Zellen beschrieben. *Nissl* und *Eve* fanden diffuse Färbung des Protoplasmas an den motorischen Vorderhornzellen. *Pizzo* fand an den Vorderhornzellen Verminderung des Zellvolumens, Homogenisierung der ganzen Zelle, Neuronophagie. *Barras* fand ähnliche Veränderungen wie bei Tetanus: stärkere Färbbarkeit des Proto- und Karyoplasmas, Homogenisierung der Tigroidsubstanz. Histologische Veränderungen an den parenchymatösen Organen waren nicht bekannt, bis im Jahre 1926 *Venceslao Cesaris Demel* aus dem pathologisch-anatomischen Institut Pisa eine Arbeit veröffentlichte, in welcher er solche Veränderungen mitteilte, die in den Organen einer Selbstmörderin gefunden worden waren.

Er fand: Im *Myokard:* Fettinfiltration, diffuse fettige Degeneration, Fragmentatio.

Rupturen und Blutungen in den *quergestreiften Muskeln.*

Die *Lunge* zeigte Fettembolien, Oedem, Alveolarblutungen, teils Verengerung, teils Erweiterung der Bronchiallumina, Emphysemherde.

In der *Niere* fanden sich Blutungen in das Lumen der Glomeruli und ins Interstitium, Degeneration und Absterben der Epithelien der Tubuli contorti. Keine Fettembolie, keine Fettdegeneration.

In der *Leber* fand er fettige Degeneration, Zellenembolien in den Pfortaderästen, Anhäufung von Pigment im Zentrum der Lobuli.

Er beschränkte sich in der experimentellen Untersuchung auf das Nervensystem, mit völlig negativem Resultat.

Anlass zur vorliegenden Arbeit gab folgender Fall von Selbstmord durch Strychninvergiftung, der ins gerichtärztliche Institut Basel zur Untersuchung kam:

Es handelte sich um einen 25 jährigen Magaziner, welcher wegen Zwistigkeiten mit seiner Braut angeblich *4 gr.* Strychnin in einem Glas Asti zu sich genommen hatte.

Gleich nach Einnahme sei er ohnmächtig zu Boden gefallen, und starb nach kurzer Zeit.

Die im Institut, 20 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion, im Januar 1928, ergab auszugsweise folgendes Ergebnis:

Leiche eines ziemlich kräftigen, jungen Mannes in guter Ernährung. Totenstarre überall kräftig ausgebildet. Aeusserlich keine Verletzungen sichtbar. Die Totenflecken sind ausgedehnt, dunkel, etwas graublau.

Die Schleimhaut des Mundes unverändert. Die Sektion ergibt flüssiges Blut im Herzen und in den Gefässen, von dunkler Farbe, sowie Blutreichtum sämtlicher innerer Organe. Die Schleimhaut des Rachens und der Speiseröhre ist unverändert. Die Scleimhaut des Magens ist blutreich, geschwollen, und zeigt zahlreiche Blutungen, sowie kleine gelbe Trübungen. Schleimhaut des ganzen Dünndarms ist ebenfalls gerötet, der Inhalt ist flüssig. Der Dickdarm enthält dünnbreiigen Kot, Schleimhaut blass und glatt.

Die Nieren und die Leber zeigen makroskopisch keine erkennbaren Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung von Nieren, Leber und Herzmuskel ergab folgendes:

Die *Niere* zeigte im Interstitium reichlich kleine, unregelmässige Blutungen, sowie stark gefüllte Blutgefässe, Die Glomeruli waren nicht verändert, nicht besonders zahlreich; im Kapselraum kein abnormer Inhalt, das Kapselendothel nicht gewuchert. Die gewundenen Kanälchen zeigen fast durchwegs ausgedehnte, destruktive Veränderungen.

Die Kerne sind nekrotisch, das Epithel schollig zerfallen.

Vielfach sind ganze Kanälchensysteme durchaus nekrotisch. Stellenweise sind die Epithelien und Kerne noch gut tingierbar. Im Lumen findet sich starke Desquamation. Die geraden Kanälchen sind im ganzen intakt, nur stellenweise finden sich im Lumen desquamierte Epithelien, sowie vereinzelte nekrotische Zellen und Kerne. Das Stroma ist im ganzen etwas aufgelockert und leicht wabig.

In Sudan-Präparaten zeigt sich nur ganz vereinzelt feintropfige Fettinfiltration in den Kanälchen-Epithelien.

Die *Leber* zeigt normalen Läppchenbau. Hie und da Kerne etwas schlecht färbbar und Epithelien leicht schollig. Das Parenchym zeigt im ganzen ziemlich ausgedehnte, feintropfige Verfettung.

Der *Herzmuskel* zeigt ausser ziemlich starker Fragmentation keine erkennbaren Veränderungen.

An diesen Fall anschliessend haben wir experimentelle Untersuchungen angestellt, indem wir einige Kaninchen mit Strychnin vergiftet haben und deren parenchymatöse Organe histologisch untersuchten. Aus äusseren Gründen war es uns leider nicht möglich, auch das Nervensystem in Betracht zu ziehen.

Die Beibringung des Giftes geschah teils per os, teils subcutan. Beim ersten Modus wurde eine Sonde in die Speisewege eingeführt und durch diese die Lösung des Strychninsalzes direkt in den Magen gebracht. Die Dosen waren nach den in der Literatur als tödlich angegebenen berechnet: 1,0 - 3,0 mg pro Kilo Körpergewicht für die perorale, und 0,5 - 0,6 mg pro Kilo Körpergewicht für die subcutane Applikation. Es wurde 1 % ige, wässrige Lösung gegeben von Strychninnitric. oder von Strychnin. sulfur.

Die Versuche waren folgende:

Kaninchen 1. - (M.) Gew. 2650 gr. Bekam *per os:*

Am	ersten	Tag.	5.0	mg Strych. sulfur.	Keine Reaktion.
„	zweiten	„	6.0	„ „	Geringe Unruhe und Schreckhaftigkeit.
„	dritten	„	6.0	„ „	Kurz darauf ein leichter Krampf.
„	vierten	„	6.0	„ „	Unruhig.
„	fünften	„	6.0	„ „	Kurzer Krampf.
„	sechsten	„	7.5	„ „	Krampf.
„	siebenten	„	7.5	„ „	Krampf.
„	achten	„	8.5	„ „	Krampf.
„	neunten	„	8.5	„ „	Krampf.
„	zehnten	„	10.0	„ „	Krampf.

Die Krämpfe waren bis jetzt in ihrer Intensität ziemlich gleich geblieben, nur erholte sich das Tier jedesmal schwerer. Endlich am elften Tage, eine halbe Stunde nach einer nochmaligen Verabreichung von 10,0 mg des Strychninsulfates, treten starke Konvulsionen auf, welche 5 Minuten lang anhalten, sich dann lösen und nicht mehr wiederholen. Nach 15 Min. tritt der Tod ein.

Sektion: Starke Totenstarre. Dunkles, flüssiges Blut, parenchymatöse Organe blutreich, dunkelrot. Pleura zeigt zahlreiche Ecchymosen. Lungenoedem.

Histologische Untersuchung:

Moykard: Gefrierschnitte, mit Sudan III gefärbt, zeigen kein Fett in den Muskelfasern. Paraffinschnitte, gefärbt mit Haemalaun-Eosin, zeigen, dass die Muskelfasern an verschiedenen Stellen unregelmässig unterbrochen sind in verschieden grossen Fragmenten, also eine « Fragmentatio myocardii ».

Quergestreifte Muskel: Färbung Hämalaun-Eosin: Kerne und Plasma der Muskelfassern sind normal färbbar. Letztere sind da und dort in ihrer Kontinuität unterbrochen durch Querrisse. Nirgends Blutansammlungen.

Lunge: Die Fettfärbung zeigt ganz vereinzelte Fettembolien in den Kapillaren der Alveolarwände. Alle Blutgefässe sind erweitert und blutreich. Die Alveolen sind teils leer, teils mit einer homogenen, gleichmässig rosa sich färbenden Masse, offenbar geronnener Oedemflüssigkeit gefüllt. Die Alveolarwände sind z. T. durch ihre strotzend mit Blut gefüllten Kapillaren verdickt, z. T. sind sie sehr dünn, ja sogar zerrissen, so dass die von ihnen begrenzten Alveolen von mehreren eine

einzige, grosse Alveole bilden. Die Bronchien sind, was die grossen anbelangt, normal; ebenso die kleinen, verschieden ist dagegen das Aussehen von Querschnitten der mittleren Bronchien: in einigen von diesen ist kein Lumen vorhanden; die Schleimhaut bildet Falten, welche aneinander liegen, der Ringmuskel zeigt sich verdickt, offenbar kontrahiert - in anderen sind die Falten in verschiedenem Umfange ganz bis teilweise verstrichen, so dass ein Lumen besteht, und die Muskelbündel sind weniger dick, was auf ein Nachlassen der Kontraktion schliessen lässt. Im Bronchiallumen selbst befinden sich zahlreiche Epithelzellen, deren Kern noch gut färbbar ist, Dieser Befund stimmt vollkommen mit demjenigen von Cesaris Demel überein, und wir können auch seine Schlussfolgerung annehmen, nämlich, dass in den letzteren Bronchi das Lumen verschlossen gewesen sei durch eine vorangegangen starke Kontraktion, die dann nachgelassen habe, wobei im Lumen selber Epithelzellen zurückgeblieben seien durch mechanische Loslösung.

Die Weigert'sche Färbung deckte nirgends Fibrin auf.

Leber: Fettfärbung: unregelmässig zerstreute Herde von fetthaltigen Leberzellen. In diesen ist das Fett in kleinen Tropfen enthalten: solche Zellen stehen in keinem bestimmten Verhältnis zum Bau der Läppchen.

Paraffinschnitte: Aufbau der Läppchen unverändert, Zellen richtig färbbar; gegen das Zentrum zu enthalten sie ein gelbbraunes, feinkörniges Pigment - dieses gibt keine Eisenreaktionen.

Die Gefässe sind erweitert - keine Zellembolien.

Niere: Hier wurden mittelst der Sudanfärbung weder Fettembolien in Gefässen und Glomeruli, noch fettige Degeneration der Nierenepithelien nachgewiesen. In Paraffinschmitten zeigt sich ein Teil der Glomeruli als normal, ein anderer Teil erscheint strotzend mit Blut gefüllt, der Kapselraum ist meist leer, in einzelnen jedoch befinden sich Erythrocyten - andere Glomeruli wiederum sind geschrumpft, fast blutleer und die Bowmann'sche Kapsel lehnt sich direkt an das Gefässknäuel an. Die Tubuli Contorti zeigen in ihrem Epithel alle Abstufungen der Degeneration: einige haben gut färbbare Kerne

und Protoplasma, letzteres ist nicht gequollen, die Zellkontur ist deutlich erhalten; in anderen nimmt der Kern die Farbe schlecht an, das Protoplasma ist gequollen, so dass dadurch das Lumen der Kanälchen fast oder ganz verschlossen wird, die Zellkonturen undeutlich- eine dritte Zahl wieder zeigt überhaupt keine Kerne mehr, keine Konturen der Zellen und das Protoplasma füllt als uniforme, granulierte Masse das ganze Lumen aus.

Denselben Befund, wenn auch in geringerem Masse, haben wir in den Epithelien der Tubuli recti. Inhalt haben vir nirgends gesehen. Die Gefässe sind stark erweitert und es finden sich im Interstitium einige Blutergüsse.

Kaninchen 2. (M.) Gew. 2650 gr. *Per os.*

Am	ersten	Tag:	5 0 mg.	Strychn. nitric	Keine Reaktion
„	zweiten	„	6,0 „	„	Unruhe, Schreckhaftigkeit
„	dritten	„	6,0 „	„	„ „
„	vierten	„	6.0 „	„	Kurzer Krampf.
„	fünften	„	7.5 „	„	Unruhe
„	sechsten	„	7.5 „	„	Krampf.
„	siebten	„	8.5 „	„	Krampf.
„	achten	„	10.0 „	„	Etwas erregt.
„	neunten	„	11.0 „	„	Krampf.
„	zehnten	„	11.0 „	„	Krampf.
„	elften	„	11.0 „	„	Krampf, nach einer halben Stunde Tod.

Die Krämpfe verhalten sich in Bezug auf Dauer, Intensität und Folgen wie bei *1.* Der Tod tritt etwa 5 Minuten ein, nachdem sich der auf die letzte Gabe des Giftes erfolgte, starke Krampf gelöst hatte. 15 Min. post Exitum ist das Tier totenstarr.

Sektion: Starke Starre, dunkles, flüssiges Blut; Cyanose der Organe, Pleura Ecchymosen, Lungenoedem.

Histologische Untersuchung:

Myokard: Keine fettige Degeneration. Fragmentatio und Hyperaemie wie bei 1.

Muskel: Kerne und Plasma normal gefärbt, die Muskelfasern sind durch unregelmässige Querrisse unterbrochen. An den Risstellen sind starke Blutansammlungen zu beobachten, in denen sich zahlreiche polymorphkernige Leukocyten befinden. Blutansammlungen sehen wir auch zwischen den einzelnen Muskelfasern: sie bestehen aber vorwiegend aus Erythrocyten.

Lunge: Zahlreiche Fettembolien, die, wenn es grössere Tropfen sind, die Alveolarwand buckelartig in das Lumen hineinstülpen. Der Befund an den Blutgefässen, Alveolen, Alveolar-

wänden, Bronchi, ist wie bei 1. Allein ist die geronnene Oedemflüssigkeit in grösserer Menge vorhanden: in ihr befinden sich oft Epithelien der Alveolarwand, welche z. T. in Zerfall begriffen sind: Anderswo sind neben ihr in der Alveole viele Erythrocyten, gut sichtbar und ohne Begleitung von phagocytären Zellen. Auch hier nirgends Fibrin.

Leber: Der Befund ist wie bei 1., was die Verfettung, die Pigmentierung, der Mangel an Zellembolien, die Gefässerweiterung anbelangt. Zwischen den Zellbalken sieht man zahlreiche, rote Blutkörperchen.

Niere: Keine Fettembolien, keine fettige Degeneration. Die meisten Glomeruli verhalten sich wie bei 1.; bei einzelnen dagegen ist fast keine Kernfärbung zu sehen und der Kapselraum zeigt als Inhalt rote und vereinzelte weisse Blutzellen, welche gleich wie die Gefässknäuel angeordnet sind.
In den geraden und gewundenen Kanälchen finden wir alle oben beschriebenen Erscheinungen, nur in stärkerem Masse, Ebenso sind die Gefässe erweitert, Blut findet sich ausser im Interstitium auch in einigen gewundenen Kanälchen.

Kaninchen 3. (M.) Gew. 2650 gr. *Per os:*

Am	ersten	Tag:	10.0	mg.	Strychn. sulfur.	Leichte	Erregbarkeit
„	zweiten	„	10.0	„	„	„	„
„	dritten	„	20 0	„	„	„	„
„	vierten	„	20.0	„	„	„	„
„	fünften	„	20.0	„	„	5 Minuten nach dieser letzten Dose	

trat plötzlich eine Lähmung der Hinterbeine auf. Diese waren vollkommen unbewegt, wurden bei Bewegungen nachgeschleppt und hingen beim Aufheben schlaff herab, während sont der ganze übrige Körper sich unverändert bewegen konnte. Das Tier kam nach zwei Tagen ad Exitum, ohne dass wir einen Krampf hätten beobachten können und die Lähmung sich verändert hätte.

Sektion: Totenstarre, dunkles, flüsiges Blut. Cyanose der Organe. Pleuraecchymosen. Lungenoedem. Das Rückenmark zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung:

Myokard: Keine fettige Entartung der Muskelfasern, dagegen Fragmentatio und starke Hyperaemie. An den Stellen der Kontinuitätstrennung finden sich da und dort mehr oder weniger grosse Ansammlungen von roten Blutkörperchen und ganz vereinzelten Leukocyten. Derartige Blutansammlungen sieht man auch zwischen Herzmuskelfasern, diese auseinander drängend.

Muskel: normal gefärbt. Querrisse in den Fasern mit fast ausschliesslich erythrocytenhaltigen Blutungen an den Rissstellen.

Lunge: Sehr zahlreiche Fettembolien in den Kapillaren der Alveolarwände. Solche Embolien finden sich auch in der Vasa vasorum eines grösseren Arterienastes. Die Bronchien, die Alveolarwände, die Alveolen und deren Inhalt verhalten sich gleich wie bei Vorhergehenden. Von den in der geronnenen Oedemflüssigkeit eingeschlossenen Epithelzellen zeigen einige in ihrem Protoplasma feinste Fetttröpfchen, die auf das ganze Plasma verteilt sind.

Leber: Die Sudanfärbung zeigt, dass die Leberzellen fetthaltig sind. Die Verfettung ist feinkörnig und erstreckt sich auf den grössten Teil der Zellen, ohne ein bestimmtes Verhältnis zum Bau der Läppchen zu zeigen.

Die Läppchen sind richtig aufgebaut, die Zellen gut färbbar, die Gefässe erweitert, gegen das Zentrum zu sieht man die schon beschriebene feine, gelbbraune Pigmentierung.

Niere: Wir sehen hier bei der Beobachtung von Gefrierschnitten, die auf Fett gefärbt waren, dass in gewissen Bezirken die Epithelzellen der Canaliculi contorti feinere und grössere Fetttropfen enthalten, und zwar ist das der Fall in den Zellen mit noch gut erhaltenem Kern und Plasma, wie in den weniger gut färbbaren und in den kernlosen. Desquamatation.
Glomeruli, Tubuli recti und contorti, Gefässe, Haemorrhagien wie bei den vorhergehenden Fällen.
Der Befund spricht eigentlich für Krämpfe, aber ich habe keine gesehen. Vielleicht ereigneten sie sich nachts oder wenigstens, als wir fort waren.

Kaninchen 4. (M.) Gew. *Per os.*

Am ersten	Tag:	10.0	mg.	Strychn. nitric.	Keine Reaktion.
„ zweiten	„	10.0	„	„ „	Leichte Unruhe..

Nach 5 Stunden wurden, um einen möglichst akuten Tod zu erzielen, 20,0 mg. des Nitrates verabreicht. Eine Stunde darauf begann ein sehr starker Krampf, und das Tier starb nach zwei Minuten im Krampf selber. In 5 Minuten war die Totenstarre recht stark ausgebildet. Die Wirkung war bis zu dem tödlichen Krampf fast gleich null geblieben. Prodromi: leichtes Zucken beim Berühren.

Sektion: Starke Totenstarre, flüssiges, dunkles Blut, Lunge, Leber, Nierenmark cyanotisch. Zahlreiche Pleuraecchymosen, Lungenoedem.

Histologische Untersuchung:

Myokard: Keine fettige Entartung der Myokardfasern. Die Trennungen der Kontinuität sind recht zahlreich, die Hyperaemie ist stark; zahlreich sind auch die Blutergüsse, welche in ihrer Lage, ihrem Aussehen und Bestand ähnlich sind, wie bei *3.*

Muskel: normal färbbar. Zahlreiche Risse unterbrechen den Verlauf der Muskelfasern. An den Risstellen erythrocytäre Blutergüsse.

Lunge: wie bei Fall 3., nur sind die Fettembolien spärlich und die Menge der in den Alveolarlumina enthaltenen Blutkörperchen grösser.

Leber: Leichte, feinkörnige Verfettung, in ihrer Anordnung wie bei den vorhergehenden. Den letzteren entspricht auch der Befund am Aufbau, den Gefässen, der Pigmentierung. Hier treten zum ersten Mal Veränderungen an den Leberzellen deutlich zutage: es zeigen sich nämlich zahlreiche Stellen in denen die Kerne fast keine Farbe annehmen, ja meist nicht zu sehen sind, und das Protoplasma gequollen ist; es kommt sogar soweit, dass man keine Zellkonturen mehr unterscheiden kann. Diese nekrotischen Stellen befinden sich regelmässig an der Peripherie der Läppchen, während das Zentrum unbeteiligt bleibt, so dass man geneigt ist, Beziehungen zu den Lebergefässen zu suchen. Veränderungen an diesen, ausser der Dilatation, konnten wir indesen nicht aufdecken.

Niere: Keine Verfettung. Glomeruli, Kanälchen, Gefässe, Blutungen wie bei den anderen Fällen. Glomeruli wie bei 2.

Kaninchen 5. (M.) Gew. 2850 gr. *Subcutan:* 2-5 mg. Strychn. nitric.

Nach 10 Minuten (nach einem kurzen Prodromalstadium mit schreckhaft-rascher Atmung) bricht ein starker Krampf aus, in welchem nach 2 Minuten der Exitus erfolgt. Die Totenstarre ist nach 15 Minuten völlig ausgebildet.

Sektion: Starke Totenstarre. Dunkles, flüssiges Blut. Cyanose von Lunge, Leber, Niere. Lungenoedem, Pleuraecchymosen.

Mikroskopische Untersuchung:

Myokard: Keine fettige Degeneration, sehr starke Fragmentatio, sehr starke Hyperaemie. Blutergüsse an den Risstellen und zwischen den Muskelfasern fast nur aus roten Blutkörperchen.

Muskel: wie bei 4.

Lunge: Fettembolien. Man sieht Bezirke, in denen der ganze Raum mit roten Blutkörperchen ausgefüllt ist, und wo die Alveolenbegrenzung nicht zu sehen ist: an anderen Stellen erkennt man deutlich die Erythrocyten innerhalb der Alveole. (Infarkte?) Im Uebrigen ist das Verhalten wie bei den schon besprochenen Fällen.

Leber: In den Leberzellen sind kleinere und grössere Fetttröpfchen, die sich verhalten wie bei den anderen Fällen. Ebenso verhalten sich die übrigen Befunde. Zwischen den Zellbalken sind zahlreiche rote Blutzellen gelagert.
Nekrotische Bezirke sehen wir nicht.

Niere: Keine fettige Entartung, keine Fettembolien.
Das Uebrige wie bei den anderen: Blutungen und Degenerationen zahlreicher.

In den gewundenen Kanälchen sieht man desquamierte Epithelzellen.

Kaninchen 6. (M.) Gew. 2750 gr. *Subcutan:* 2,5 mg. Stry. sulfur.

Nach einem Prodromalstadium von schreckhaft-bescleunigter Atmung bricht nach 15 Minuten ein heftiger Krampf aus, in welchem das Tier stirbt, 2 Minuten nach dem Beginn.

Sektion: Starre. Dunkles, flüssiges Blut. Lunge oedematös. Lunge, Leber, Niere cyanotisch. Thymus mit punktförmigen, Pleura mit punktförmigen und breiten Blutungen besetzt.

Mikroskopische Untersuchungen:

Myokard: Keine fettige Degeneration. Fragmentatio, Hyperaemie, Blutergüsse wie bei 5.

Lunge: Fettembolien. Das übrige Verhalten ist dasselbe wie bei den andern, es fehlen aber Infarcierungen, das geronnene Oedem füllt in grosser Menge die Alveolen aus. Die grössere Zahl der mittleren Bronchi hat ein verschlossenes Lumen wegen der Kontraktion der Muskelbündel, die die Schleimhaut in Falten legt.

Leber: Stärkere Verfettung der Leberzellen: feinere und grössere Tropfen unregelmässig, ohne Beziehung zum Läppchenbau, in den Leberzellen und in den Kupffer'schen Sternzellen verteilt, das Uebrige wie bei der vorigen. Keine Nekrosen, keine Zellembolien.

Niere: Keine Verfettung, keine Fettembolien.

Die Glomeruli sind in geringerer Anzahl stark gefüllt; die meisten enthalten mässig oder kaum Blut, die Kapsel lehnt sich an das Gefässknäuel an. In den Kanälchen überwiegen

die Entartungserscheinungen, zahlreich sind die kernlosen Bezirke.

Recht zahlreich und mächtig sind die Blutergüsse im Interstitium.

Kaninchen 7. (W.) Gew. 2800 gr.

Um eine möglichst akute Vergiftung zu haben, angesichts der früheren Misserfolge, wurden dem Tier *per os* 50,0 mgr. Strychninum sulfuricum verabreicht. Wenige Minuten darauf trat eine Lähmung der Hinterbeine auf; es schleppte sie nach und liess sie beim Aufheben herunterhängen. Kein Reiz vermochte einen Krampf auszulösen.. Eine halbe Stunde später bekam es wieder 50,0 mg. desselben Salzes. 3 Minuten darauf brach ein starker Krampf aus, in welchem sehr schnell der Tod erfolgte.

Sektion: Starre. Dunkles, flüssiges Blut, wenige Pleurablutungen, keine besondere Cyanose, kein Lungenoedem. Makroskopisch zeigt das Rückenmark nichts Auffälliges.

Mikroskopische Untersuchung:

Myokard: Keine Verfettung. Fragmentatio mit einer gewissen Hyperaemie und einzelnen Erythrocytenansammlungen an den Risstellen.

Lunge: Fettenbolien in kleine Arterien und in Kapillaren der Alveolarwände. Letztere nicht oder einzelne kaum verdickt, ihre Kapillaren kaum erweitert. Dagegen sind sie oft verdünnt und auch zerrissen und geben so Anlass zur Entstehung von Emphysem. Nur in vereinzelten Alveolen ist geronnenes Oedem, diese sind meistens leer.

Leber: Keine Verfettung. Aussehen der Leber normal.

Niere: Der Befund an der Niere entspricht demjenigen bei Kaninchen 1.

Zusammenfassend ergibt sich aus obiger Arbeit Folgendes: Bei einem Falle von Suicid mit Strychnin wurde makroskopisch der typische Befund erhoben: allgemeine Cyanose, flüssiges dunkles Blut, Schwellung und Blutreichtum des Magens und Rötung des Darmkanals. Bei der mirkoskopischen Untersuchung ist besonders der Befund in den Nieren zu erwähnen. Es bestand vielfach scholliger Zerfall und ausgebildete Nekrosen in den gewundenen Kanälchen und Desquamation des Epithels und feintropfige Verfettung. Ausserdem zeigte die Leber ebenfalls stellenweise

leicht scholligen Zerfall des Epithels, Nekrosen der Kerne und geringe feintropfige Verfettung. Bei den im Anschluss daran angestellten experimentellen Strychninvergiftungen bei Kaninchen, ergab sich ein Befund der im grossen ganzen sich mit dem oben geschilderten deckte. Die Sektion war zunächst gekennzeichnet durch stark ausgebildete Totenstarre, allgemeine Cyanose und Blutaustritte an den serösen Häuten sowie Lungenoedem. Mikroskopisch konnten an den verschiedenen Organen fast konstante Veränderungen nachgewiesen werden. Zunächst fand sich am Herzmuskel vielfach ausgesprochene Fragmentation, der quergesteifte Körpermuskel wies unregelmässige Querisse der Muskelfasern auf mit Blutung in die Umgebung. Die Lungen zeigten kleine Fettembolien, ferner ausgesprochene Stauung und Oedem, sowie Zerreissungen der Alveolarwände, die bronchialen Lumina zeigten eine Veränderung mit Kontraktion der Muskulatur. In den Nieren bestand Stauung, teilweise geringe Verfettung, ferner Kernzerfall, Degeneration des Parenchyms bis zur vollständigen Nekrose im Epithel der Tubuli contorti und recti. Die Leber zeigte im allgemeinen ausser geringer Verfettung keine Veränderungen; nur in einem Fall fanden sich kleine Nekrosen im Parenchym.

Die Veränderungen, wie sie bei experimenteller Strychninvergiftung festgestellt wurden, sind demnach im allgemeinen die gleichen wie sie im oben geschilderten Fall von Strychninvergiftung eines Menschen beobachtet worden waren, nur sind dieselben im allgemeinen viel geringgradiger ausgebildet. In der Literatur findet sich nur die Arbeit von Cesaris in welcher ähnliche Veränderungen mitgeteilt werden bei einem Falle von Strychninvergiftung bei Selbstmord. Mikroskopische Befunde an den parenchymatösen Organen bei experimenteller Strychninvergiftung sind in der Literatur nicht bekannt. Auch im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie sind in dem jüngst erschienenen X. Band, welcher über pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen handelt, bei der Strychninvergiftung keinerlei mikroskopische Veränderungen in den parenchymatösen Organen erwähnt. Im allgemeinen beschränken sich die histologiscen Untersuchungen über Veränderungen des Zentralnervensystems, welche in unserer Arbeit nicht berücksichtigt wurden.

Als Ursache der histologischen Veränderungen an den parenchymatösen Organen bei der Strychninvergiftung ist wahrscheinlich weniger die toxische Wirkung massgebend; es ist wohl am ehesten anzunehmen, dass sämtliche parenchymatösen Degenerationen durch krampfhafte Kontraktionen der Gefässe bedingt werden. Auch der makroskopische Befund ist ja im grossen und ganzen durch die Krämpfe ausgelöst.

Literaturverzeichnis.

Barros, Ztschr. f. d. ges. Neur & Psych. Bd. 93
Cesaris-Demel, Arch. di antropol. crim. psich. e med. leg. Bd. 46. 1926
Eve. Journ. of Physiol. 1896
Cloetta M. (cit. bei Flury & Zangger, Lehrbuch)
Goldsscheider & Flatau, Anatomie der Nervenzellen, 1898
Haberda, Lehrb. der ger. Medz.)
Dittrich, Handb. d. Sachverst. Bd. VIII. 1. 1910
Flury & Zangger, Lehrb. der. Tox. 1928
Petri, Path. Anat. & Hist. der Vergiftg., Bd. X. vom Handb. der spez. path. Anat. & Hist. 1930.
Nissl, Allg. Ztschr. f. Psych. & psych. ger. Med. Bd. 48
Pizzo, Policlinico 1906
Poulsson, Handb. der exp. Pharmakol. Bd. 2. 1920.